DAS KNALLTRAUMA IM TIEREXPERIMENT

Morphologische Untersuchungen über die Schädigungen der Cochlea bei Meerschweinchen

Ilona Nejedlo

1979

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke der Universität München.
Direktor: Professor Dr. med. H. H. Naumann

DAS KNALLTRAUMA IM TIEREXPERIMENT. MORPHOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE SCHÄDIGUNGEN DER COCHLEA BEI MEERSCHWEINCHEN.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ilona Nejedlo

aus
München

Jahr
1979

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichtserstatter: Priv.Doz.Dr.med.H.M.Theopold
Mitberichtserstatter: Prof.Dr.med.H.H.Naumann
Dekan: Prof.Dr.med.W.Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 6.11.1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

DISSERTATIONS– UND FOTODRUCK FRANK
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

		Seite
A.	Einleitung	4
B.	Bisherige Untersuchungen	9
	1. Normale Morphologie des Innenohrs	9
	2. Pathologische Morphologie des Corti'schen Organs nach dem akustischen Trauma	14
C.	Experimenteller Teil	22
	1. Fragestellung	22
	2. Methodik - Versuchsanordnung	23
	- Fixierung und Präparation	24
D.	Eigene Befunde	26
	1. Frühveränderungen am Corti'schen Organ	26
	2. Spätveränderungen am Corti'schen Organ	27
	3. Zusammenfassung	29
E.	Diskussion	30
F.	Zusammenfassung	34
	Verzeichnis der Abbildungen	35
	Literaturverzeichnis	46
	Lebenslauf	53

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535722_0057

A. Einleitung

Eine Hörbehinderung bedeutet für den Betroffenen eine wesentliche Beeinträchtigung seiner Lebensqualitäten. Schwerhörigkeit schränkt nicht nur die Möglichkeiten differenzierter zwischenmenschlicher Kontakte ein, sie engt auch das individuelle Spektrum kultureller und künstlerischer Aufnahmefähigkeit ein.

Dem physischen Schaden folgt in vielen Fällen eine psychische Veränderung.
Die Angeborene Taubheit hat ein Fehlen der Sprachentwicklung zur Folge. Beim Verlust des Gehörs bis zum 7. Lebensjahr geht der bis dahin bereits erworbene Sprachschatz wieder verloren (6).

Auch die später erlittenen Hörverluste beeinträchtigen die seelische Entwicklung des Menschen.

Man unterscheidet zwischen einer Schalleitungs- und einer Schallempfindungsschwerhörigkeit.

I. Die Schallübertragungsschwerhörigkeit entsteht durch Schädigung des Schalleitungsapparates. Es können hier der äußere Gehörgang mit dem Trommelfell, dann die Gehörknöchelchenkette mit Hammer, Amboß oder Steigbügel betroffen sein; auch die Veränderungen im Bereich der beiden Fenster und in der Ohrtrompete können hierbei eine wichtige Rolle spielen.

Der häufigste Grund für eine Schallübertragungsstörung ist die Verlegung des äußeren Gehörganges durch das Cerumen.

Entzündliche Vorgänge im äußeren Ohr- oder Mittelohrbereich und deren Folgen, wie auch traumatische Prozesse am Trommelfell und an der Gehörknöchelchenkette, stellen eine weitere Ursache dar.

Auch die Otosklerose, bei der der Steigbügel durch neugebildete Knochenherde im ovalen Fenster fixiert wird, führt zu einer Beeinträchtigung der Schalleitung.

Eine ähnliche Situation entsteht bei der Fixation der Gehörknöchelchenkette oder nur des Steigbügels bei dem sogenannten Adhaesivprozess oder bei der Paukensklerose.

Eine Verlegung der Tuba Eustachii bewirkt ein Vakuum in der Pauke. Die Vibrationsmöglichkeit des Trommelfells und die Beweglichkeit der Gehörknöchelchen wird somit eingeschränkt, was wiederum eine Schwerhörigkeit verursacht.

Die Schädigungen des Schalleitungsapparates können heutzutage entweder konservativ oder chirurgisch gut durch eine Tympanoplastik, eine Stapedektomie oder eine Fenestration behoben werden.

II. Die Schallempfindungsschwerhörigkeit oder Innenohrschwerhörigkeit entsteht durch Beeinträchtigung der Schallperzeption. Hierbei handelt es sich um Schädigungen am Corti'schen Organ, am Hörnerv oder an den zentralen Abschnitten der Hörbahnen.

Die häufigste Form einer Schallempfindungsschwerhörigkeit ist die Presbyakusis: Es handelt sich dabei um beidseitige degenerative Prozesse am Corti'schen Organ und an den Hörnerven, deren Ursache nicht eindeutig zu klären ist.

Die entzündlichen, vor allem die viral bedingten Prozesse, führen fast immer zu einer völligen Ertaubung. Auch toxische Schäden durch verschiedene Medikamente können eine Innenohrschwerhörigkeit zu Folge haben.

Schädelbasisbrüche mit einer definitiven Schädigung der Cochlea oder des Hörnervs, wie auch die Hypoxie, stellen weitere Ursachen für einen Hörverlust dar.

Die Schallempfindungsschwerhörigkeit ist auch heute ein therapeutisches Problem, da ein operativer Eingriff am Innenohr nicht sinnvoll erscheint und man hier praktisch nur mit konservativen Maßnahmen vorgehen kann.

Um die Stoffwechselsituation der noch nicht irreversibel geschädigten Innenohrelemente zu verbessern, versucht man die Innenohrdurchblutung zu steigern,

indem man die zu- und abführenden Gefäße medikamentös erweitert und die Fließeigenschaften des Blutes in der Mikrozirkulation des Innenohrs verbessert.

Bei allen akuten Innenohrschädigungen hat man relativ gute Chancen, die noch reversibel geschädigten Elemente zu retten und damit die Folgen wie den Hörverlust in gewissem Maße rückgängig zu machen. Dagegen ist bei den lagsamen und ohne akute Schübe verlaufenden Schallempfindungsschwerhörigkeiten mit medikamentösen Maßnahmen keine Hörverbesserung zu erzielen (27).

Vor allem die Hörschäden durch das akustische Trauma gewinnen immer mehr an Bedeutung.

Sie machen heute etwa ein Drittel aller Berufskrankheiten aus. In den Jahren von 1970 bis 1975 soll ein Anstieg der anerkannten berufsbedingten Lärmschädigungen um 518 % stattgefunden haben (51).
Natürlich muß dabei berücksichtigt werden, daß es sich bei diesem Anstieg nicht nur um die steigende Lärmexposition handelt, sondern auch um das zunehmende Interesse der Betroffenen, wie auch der Otologen und der Arbeitsmediziner auf diesem Gebiet.

PLESTER berichtete über die im Jahre 1954 von ihm durchgeführten Untersuchungen, aus denen hervorgeht, daß die 70- bis 80-jährigen Stammesmitglieder eines afrikanischen Naturvolkes, der Mabaan, genauso gut hö-

ren können wie die 3o- bis 4o-jährigen Einwohner einer amerikanischen Industriestadt im Staat Wisconsin (4o). Die Mabaan benützten keine Trommeln und keine Feuerwaffen.

Die otologische Forschung ist seit langem bemüht, mit Hilfe von histologischen Methoden mehr über Lärmeinflüsse auf das Corti'sche Organ, über den Verlauf und die Spätfolgen von morphologischen Veränderungen in Erfahrung zu bringen.

Wir versuchen mit dieser Arbeit die morphologischen Veränderungen am Corti'schen Organ nach Knalltrauma systematisch mit morphologischen Methoden zu erfassen und gegebenenfalls eine Relation zwischen Pathomorphologie und Funktion zu finden.

B. Bisherige Untersuchungen

1. Normale Morphologie des Innenohrs

Die erste sehr genaue Beschreibung der Strukturen des menschlichen Hörorgans liegt von CORTI aus dem Jahre 1851 vor, welches dann auch nach ihm benannt wurde (1o).

Der nächste grosse Beitrag kam von RETZIUS (41, 42). Er publizierte in den Jahren 1881 und 1884 den "Atlas über das Gehör der Wirbelthiere", in dem die makroskopische und mikroskopische Anatomie für die damaligen technischen Möglichkeiten sehr genau dargestellt wurde.

Das Innenohr wird wegen seines sehr ineinander verschachtelten Aufbaus das Labyrinth genannt.

Funktionell betrachtet, unterteilen wir das Labyrinth einmal in das Gleichgewichtsorgan oder den Vestibularapparat und weiterhin in das Hörorgan mit der Cochlea. Man unterscheidet ein knöchernes und ein häutiges Labyrinth - das knöcherne bildet um das häutige Labyrinth herum eine geschlossene Kapsel.

Die Cochlea besteht aus 3 übereinander liegenden schlauchförmigen Kanälen, die spiralig angeordnet sind. Sie werden als Scala vestibuli, Scala media und Scala tympani bezeichnet.

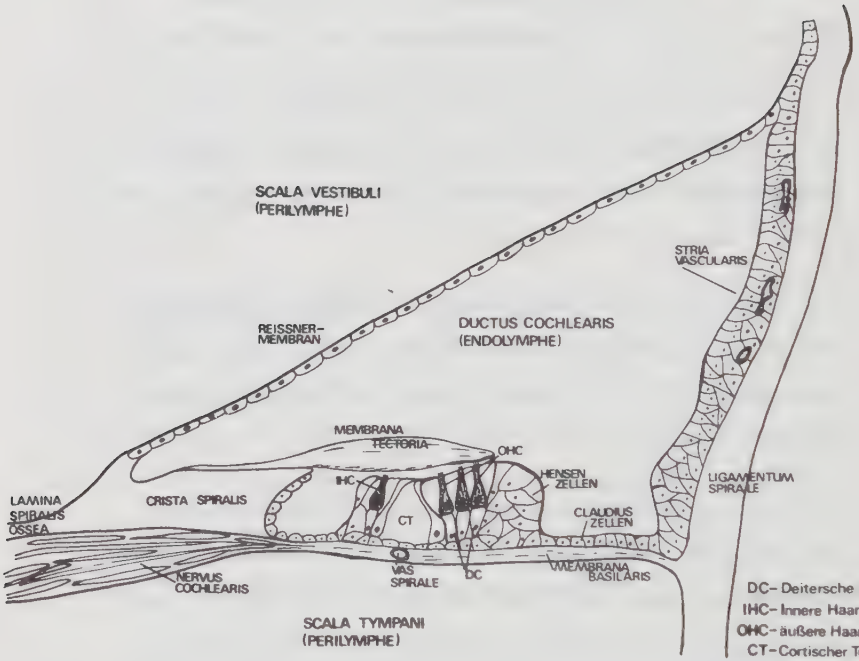
Die Scala vestibuli beginnt am ovalen Fenster und kommuniziert an der Schneckenspitze über das Helicotrema mit der Scala tympani, die an das runde Fenster grenzt. Die Druckwelle kann auf diese Weise vom ovalen auf das runde Fenster übertragen werden.

Die beiden Scalae enthalten die Perilymphe, deren Zusammensetzung einer extrazellulären natriumreichen Flüssigkeit entspricht (56).

Sie sind durch die Scala media, dem Ductus cochlearis, voneinander getrennt. Der Ductus cochlearis ist mit Endolymphe, einer intrazellulären kaliumreichen Flüssigkeit, ausgefüllt.

Er wird von der Scala tympani an der Schneckenachse, dem Modiolus, durch eine feine Knochenlamelle, in der Peripherie durch die biegsame Membrana basilaris getrennt. Die Grenze zur Scala vestibuli wird von der dünnen Reissnerschen Membran gebildet.

Lateral ist der Ductus cochlearis vom Ligamentum spirale begrenzt, wo sich eine gefäßreiche Region, die Stria vascularis, befindet. Sie spielt für die Energieversorgung der Cochlea eine große Rolle und hält die Kaliumkonzentration der Endolymphe aufrecht (53).



Querschnitt des Ductus cochlearis des Meerschweinchens (51)

Die Basilarmembram trägt den eigentlichen sensorischen Apparat, das Corti'sche Organ.

Es besteht aus den Rezeptorenzellen, den Haarzellen, die durch den Corti'schen Tunnel in eine innere und drei äußere Reihen getrennt werden. Sie sind in die

Deiter'schen Stützzellen eingebettet und tragen an ihrer Oberfläche winkelförmig angeordnete Büschel von Sinneshaaren, die Stereocilien, die möglicherweise eine Kontaktzone mit einer gallertigen Masse, der Membrana tectoria, die über dem Corti'schen Organ liegt, bilden.

Die Haarzellen bilden selbst keine Nervenfortsätze aus. Sie werden von den bipolaren Neuronen des Ganglion spirale cochleae versorgt. Ein Axon zieht zu den Haarzellen, das andere als Teil des Nervus cochlearis (Nervus acusticus) zum Zentralnervensystem.

Die inneren und die äußeren Haarzellen werden getrennt innerviert.
Die inneren Haarzellen sind jeweils mit einem Axon synaptisch verbunden.

Die Axone für die äußeren Haarzellen spalten sich auf und versorgen somit mehrere Sinneszellen. Auf diese Weise kommt der größte Teil der Fasern des Nervus acusticus von den inneren Haarzellen.

SPOENDLIN hat festgestellt, daß bei den Katzen 95 % der afferenten Nervenfasern die inneren Haarzellen und nur 5 % dieser Fortsätze die äußeren Haarzellen innervieren (5o).

MORRISON, SCHINDLER und WERSAELL haben wiederum berichtet, daß bei Meerschweinchen 85 - 9o % der affe-

renten Nervenfasern mit den inneren Haarzellen und 10 - 15 % mit den äußeren Haarzellen verbunden sind (37).

2. Pathologische Morphologie des Innenohrs nach Lärmschäden

Schon 1831 differenzierte FOSBROKE zwischen einem Hörverlust nach einem Schall, der durch grosse Gewehre erzeugt wurde und einem Hörverlust nach langjähriger Arbeit in der Schmiede (14).

GOTTSTEIN berichtete 1881 über eine Gehörminderung bei Schlossern und Schmieden (15).

ROOSA stellte fest,daß es sich bei der sogenannten Kessel-Arbeiter-Taubheit um eine Erkrankung des Labyrinths oder der Hörnerven handelt, wobei die Stimmgabel lauter und länger in der Luftleitung als in der Knochenleitung gehört werden kann (44).

GRADENIGO erkannte den Verlust der höheren Töne nach einer Lärmexposition und bezeichnete ihn, für die heutige Nomenklatur irreführend, als "Otitis interna" (16).

HABERMANN publizierte die ersten histopathologischen Befunde nach lärmbedingtem Hörverlust (17, 18).
Er untersuchte die Felsenbeine von Kesselschmieden und stellte fest, daß es sich bei allen um eine Atrophie des Corti'schen Organs handelt und die Veränderungen bei den meisten Fällen auf den unteren Teil der Schneckenbasis und den Vestibulumanteil der Schnecke beschränkt waren. Die Wirkung eines lang anhaltenden

starken Lärms auf das Ohr dürfte sich vorwiegend in den eigentlichen Sinneszellen im Corti'schen Organ bemerkbar machen.
HABERMANN erkannte, daß bei Kesselschmieden als Frühzeichen einer Lärmschwerhörigkeit das Verstehen von Flüstersprache eingeschränkt war, während das übrige Sprachgehör noch keine Störungen aufwies.

Anfangs des 2o. Jahrhunderts wurde dem Problem der Lärmschwerhörigkeit immer mehr Aufmerksamkeit gewidmet.

WITTMAACK führte Versuche mit Meerschweinchen durch. Er konnte experimentell nachweisen, daß es sich bei den Veränderungen des Gehörorgans nach kurz dauernden intensiven Schalleinwirkungen (Knall, Explosion) um degenerative Prozesse im Hörnerv und im Corti'schen Organ handelt (54).
Die Veränderungen am Corti'schen Organ sollen sich erst sekundär entwickeln, nachdem die Alterationen im Neuron bereits eingesetzt haben. Diese These war ein Widerspruch zu Habermanns Theorie.
Es wurden nur selten sämtliche Windungen der Schnecke in annähernd gleicher Weise von dem Erkrankungsprozeß ergriffen. Beim mehrmaligen Pfiff aus derselben Pfeife entsprach dieser Bezirk dem Übergang der untersten in die zweitunterste Windung, bei einer kontinuierlichen Schalleinwirkung zeigten sich eher die

mittleren, zuweilen auch die oberen Windungen etwas stärker befallen und das gleiche fiel häufig beim einmaligen Knall auf.

Im Gegensatz zu WITTMAACK glaubte YOSHII am Tierversuch zu beobachten, daß die Sinneszellen des Corti' - schen Organs primär erkranken und daß die Alterationen der Nervenfasern und der Ganglienzellen erst sekundär eintreten (55). Diese Veränderungen sollten auf einer durch das akustische Trauma direkt bedingten Entzündung beruhen.

Die Lokalisation der Alterationen variiert je nach der Frequenz des einwirkenden Tones. Je höher die Tonquelle ist, umso tiefer liegt die lädierte Stelle der Schneckenskala. Das Ausmaß der Veränderungen ist je nach der Stärke des einwirkenden Tones verschieden.

Eine wichtige Ergänzung zu WITTMAACKS Versuchen war die Beobachtung, daß es nicht unbedingt nötig ist, die Schallquelle in unmittelbare Nähe des Ohres zu bringen, sondern daß sie, falls sie nur hinreichend intensiv ist, auch noch auf einige Distanz wirksam bleibt.

HOESLI prüfte die bisher durchgeführten Tierexperimente nach (22, 23). Er kam zu folgendem Ergebnis:

1. Im akustischen Trauma beginnt der Degenerationsprozeß stets im Endorgan, der Haarzelle, geht dann auf das übrige Neuron über und ergreift dann erst

den Stützapparat und das benachbarte häutige Labyrinth.

2. Bei Einwirken des gleichen Tones findet sich bei verschiedenen Säugetieren die Läsion relativ an der gleichen Stelle in der Schnecke; je höher der Ton, umso tiefer liegt sie in der Schnecke.

ROEHR stellte an verschiedenen Versuchstieren fest, daß es bei einer Beschallung gleicher Intensität und gleicher Dauer eine große Variabilität im Hörverlust gibt (43).

Die elektroakustischen Prüfmethoden standen lange Zeit nicht zur Verfügung, so daß UFFENORDE noch 1922 zur Feststellung einer Schwerhörigkeit auf die verkürzte Hördauer für die C^5-Stimmgabel hinwies (52). Der Grad einer Lärmschwerhörigkeit wurde danach mehr durch eine C^5-Senke als durch Feststellung der oberen Tongrenze charakterisiert.

LURIE, DAVIS und HAWKINS untersuchten am Meerschweinchen die Wirkung von Sinustönen auf das Corti'sche Organ (33).
Wesentlich an diesen Untersuchungen war die Feststellung, daß der Schaden an der Cochlea frequenzbezogen eine unterschiedliche Lokalisation aufwies. Ein Sinuston von 500 Hz hatte das Corti'sche Organ vorwiegend in der Schneckenspitze zerstört, während 1000 Hz im oberen Teil der 2. Windung und 4000 Hz in der ersten

Cochleaewindung ein Schädigungsmaximum aufwiesen. Mit zunehmender Intensität bei gleichem Sinuston waren die geschädigten Areale verbreitert. Somit sind also die bis jetzt durchgeführten Beobachtungen weiterhin ergänzt worden.

Eine wesentliche Feststellung bei diesen Versuchen war die Tatsache, daß in akustisch geschädigten Arealen des Corti'schen Organs die Haarzellen und im entsprechenden Bereich des Ganglion spirale chochleae die Nervenzellen einer irreversiblen Degeneration unterlagen.

Noch heute ist die Monographie von RUEDI und FURRER über das akustische Trauma als beispielhafte klinische und tierexperimentelle Übersicht hervorzuheben (45). Die Autoren unterteilten den Begriff des akustischen Traumas hinsichtlich der Genese in

a. Lärmtrauma
b. Knalltrauma
c. Explosionstrauma
d. stumpfes Schädeltrauma

Bis heute ist der exakte Mechanismus des pathologischen Prozesses der Schädigung nach einem akustischen Trauma noch nicht genau bekannt. Man weiß, daß die allmähliche Zunahme der Lärmintensität und die Expositionsdauer pathophysiologische Prozesse im Innenohr ergeben, die von kurzzeitigen Veränderungen der Hör-

schwelle bis zum ständigen Hörverlust reichen; es entstehen also reversible, bzw. irreversible Innenohrveränderungen.

Als Ursache werden direkte mechanische Schädigungen und Schäden durch metabolische Mechanismen diskutiert.

SCHUHKNECHT und TONNDORF kamen zu dem Schluß, daß eine Langzeitexposition mit hoher Schallintensität zu einer Erschöpfung des cytochemischen oder enzymatischen Spiegels führt (46). Das akute akustische Trauma dagegen ruft direkte mechanische Zellschäden hervor.

BEAGLEY stellte fest, daß die morphologischen Veränderungen nach einem akuten akustischen Trauma nicht unbedingt eine mechanische Ursache haben müssen, sondern genauso gut auf metabolischen Effekten beruhen können (2,3).

Auch SPOENDLIN vertritt die Meinung, daß sowohl mechanische Schädigung als auch metabolische Dekompensation Zellschädigungen bewirken können (49).

Mit den verschiedensten Forschungsmethoden konnte man zwar ein grosses und vertieftes Verständnis über die Funktion und Struktur der Cochlea erhalten, dennoch war bis jetzt eine vollständige morphologische Studie über das Corti'sche Organ nicht möglich.

ENGSTROEM entwickelte eine neue Methode, die es möglich machte, über bestimmte Abschnitte des Corti'schen

Organs genaue morphologische Daten zu erhalten (13).

Diese Methode wurde schließlich von BARBER und BOYDE zum Gebrauch des Rasterelektronenmikroskops weiter entwickelt und weiterhin (z.B. LIM und LANE 1968) erfolgreich angewandt (1, 31).

Ein Nachteil dieser Methode war, daß das Corti'sche Organ in Sektoren geteilt wurde und somit das Risiko bestand, daß Teile davon verloren gehen.

BOHNE fand ein Verfahren heraus, mit dem man die ganze Oberfläche des Corti'schen Organs betrachten konnte. Man mußte dazu die Cochlea in zwei Hälften teilen, was bei so einem kleinen Organ etwas schwierig war (7).

LIM und MELNIK kombinierten rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen mit einer gleichzeitigen Analyse der feinstrukturellen, zytologischen Veränderung im Transmissionselektronenmikroskop (32). Sie fanden heraus, daß die Stereozilienalterationen aller Wahrscheinlichkeit nach als ein unspezifisch zu wertendes Zeichen für eine schwere Schädigung der Sinneszellen angesehen werden müssen.

Die möglichen Einflüsse einer Störung der Mikrozirkulation im Hinblick auf degenerative Veränderungen am Corti'schen Organ wurden ebenfalls diskutiert (21, 26, 29, 3o, 36, 38, 39).

Auch die intrazellulären Veränderungen im Corti'schen

Organ nach akustischer Überstimulation oder gestörter Sauerstoffversorgung wurden mit der Technik der Zell-Histochemie untersucht (4, 5, 19, 2o, 28, 34, 35, 48, 53).

C. Experimenteller Teil

1. Fragestellung:

Im experimentellen Teil dieser Arbeit wollen wir folgende Fragen untersuchen:

die Lokalisation, den zeitlichen Ablauf und das Ausmaß zellulärer Schäden am Corti'schen Organ nach einem akustischen Trauma.

Die akustische Traumatisierung mit Pistolenschüssen ist aus der Literatur seit längerer Zeit bekannt (26, 45, 51, 54).

Der Grad der Zellzerstörung im Corti'schen Organ ist nach 4o Schüssen meistens schon ebenso umfangreich wie nach 1oo Schüssen (51).

Um die Ausdehnung der Zellschäden nach niedrigeren Schußzahlen zu überprüfen, führten wir die akustische Traumatisierung mit 1, 5, 1o und 2o Pistolenschüssen durch.

2. Methodik

Versuchsanordnung

Insgesamt wurden 2o junge Meerschweinchen mit einem Gewicht zwischen 2oo und 3oo Gramm untersucht. Alle Tiere wiesen vor den Versuchen einen positiven Preyer'schen Ohrmuschelreflex auf.

Zur Erzeugung des Knalls ist eine Schreckschußpistole mit kurzen 6-mm-Platzpatronen (Firma Dynamit Nobel) verwendet worden. Die Tiere wurden aus 5o cm Entfernung dem Abschußknall ausgesetzt.

Nach der Exposition prüften wir den Preyer'schen Reflex, der entweder stark herabgesetzt war oder in vielen Fällen ganz fehlte.

4 gesunde Tiere dienten als nicht exponierte Kontrollgruppe.

Die übrigen 16 Versuchstiere wurden in 4 Gruppen zu je 4 Meerschweinchen aufgeteilt.

Die erste Gruppe ist mit einem Schuß traumatisiert worden. Die zweite Gruppe wurde 5 Schüssen, die dritte 1o und die vierte 2o Schüssen ausgesetzt.

Aus jeder Gruppe wurde jeweils ein Meerschweinchen sofort, nach einem Tag, nach 5 Tagen und nach 1o Tagen zur Gewinnung der Innenohren in Narkose durch intracardiale Fixierung getötet.

Fixierung und Präparation der Cochlea

Die Tiere wurden mit Nembutal (4o mg/kg Körpergewicht) betäubt. Dann wurde der Thorax eröffnet und der linke Ventrikel mit einer Plastikkanüle punktiert.

Die Gefässe wurden etwa 3o Sekunden lang mit auf 37°C erwärmter Kochsalzlösung, anschließend 5 Minuten lang mit 2,5 %-iger Glutralaldehydlösung, die in Natrium-Cacodylat auf pH 7,3 % gepuffert wurde, durchspült. Zu Beginn der 5 bis lo minütigen intravasalen Fixierung starben die Tiere.

Anschließend wurde die Bulla freigelegt, der Stapes entfernt und das runde Fenster eröffent. Im apikalen Bereich der knöchernen Cochlea wurde ein kleines Loch angelegt, um die Scalen mit Glutaraldehyd gut durchspülen zu können.

Die Präparate sind in gekühltem, gepuffertem Glutaraldehyd mindestens 3 Stunden nachfixiert worden.

Anschließend sind die Cochleae mit Kochsalzlösung ausgewaschen und mit 1 %-iger Osmiumtetroxyd-Lösung für 3 Stunden nachfixiert worden.

Der äußere Anteil der knöchernen Schnecke wurde dann unter dem Mikroskop abpräpariert, danach die Stria vascularis, die Reissnersche Membran und die Membrana tectoria. Die Präparation wurde ständig in Natrium-

chlorid-Lösung durchgeführt,um einer Austrocknung des Präparates vorzubeugen.

Hierauf erfolgte die Dehydratation über eine aufsteigende Alkoholreihe von 3o % schrittweise bis zum absoluten Alkohol und die "kritische Punkttrocknung" mit Frigen 11 für die Rasterelektronenmikroskopie.
Die getrockneten Cochleae wurden auf einen Objektträger geklebt und im Vakuum mit Gold beschichtet.

In dieser Weise vorbereitete Präparate wurden in einem "Cambridge Mark 2 a"-Rasterelektronenmikroskop untersucht.

D. Eigene Befunde

1. Frühveränderungen am Corti'schen Organ

Mit Hilfe des Rasterelektronenmikroskops haben wir folgende Befunde erhoben.
Es zeigte sich, daß die unmittelbaren Veränderungen im Bereich von 3/4 der Basalwindung (bc) bis 1 3/4 Windungen stattfinden. Sie beginnen langsam, sind am Übergang von der Basalwindung zur 2-ten Windung am stärksten und hören allmählich gegen Ende der 2-ten Windung auf (Abb. 1).
Bei den, mit einem Schuß traumatisierten Versuchstieren, fanden wir keine Frühveränderungen (Abb. 2).

Nach 5 Schüssen wiesen die Cochleae leichte punktförmige Schädigungen unter den äußeren Haarzellen am Anfang der 2-ten Windung auf, wobei nur einzelne Haarzellen betroffen waren.

Auch nach 1o, bzw. 2o Schüssen beobachteten wir nur selten Veränderungen an den inneren Haarzellen. Die äußeren Haarzellen waren teilweise kollabiert oder es fehlten die Stereozilien (Abb. 15). Von den oben genannten Veränderungen waren vor allem die zweite und die dritte Reihe der äußeren Haarzellen betroffen. Wesentlich seltener fanden wir sie in der ersten Reihe.

2. Spätveränderungen am Corti'schen Organ

Die Tiere, die lediglich dem Knall eines Schusses ausgesetzt waren, wiesen punktförmige Veränderungen bei höchstens 2 benachbarten äußeren Haarzellen auf (Abb.3 und 4). Die inneren Haarzellen schienen vollständig in Ordnung zu sein.

Bis zum 1o. Tag breiteten sich diese Läsionen auf 2 - 5 Haarzellen durch alle 3 Reihen aus, wobei die dritte Reihe am meisten betroffen war (Abb. 5).
Die Stereozilien waren kollabiert oder fehlten ganz.
Die inneren Haarzellen blieben auch weiterhin unverändert.

Nach 5 Schüssen konnte man schon nach 5 Tagen neben den punktförmigen Läsionen kurze vernarbte Areale beobachten, wobei die inneren Haarzellen mit einbezogen waren (Abb. 6, 7 und 8).

Bis zum 1o. Tag nahmen diese Veränderungen an Größe zu und breiteten sich bis zum Anfang der dritten Windung aus.

Nach 1o bzw. 2o Schüssen zeigten sich bereits nach dem ersten Tag punktförmige Veränderungen. Mitunter kollabierten auch äußere Haarzellen (Abb. 1o).
Die Fläche der Läsionen nahm proportional mit steigender Anzahl der Schüsse an Größe zu.

Ab dem 5. Tag posttraumatisch sahen wir entsprechend dem akustischen Trauma Vernarbungen im Bereich der äußeren Haarzellen.
Die äußeren Haarzellen verschwanden, die Hensen'schen Zellen rückten nach und es bildete sich auf diese Weise eine Narbe (Abb. 11 und 13).

Die noch erhaltenen Haarzellen kollabierten wiederum oder verklumpten völlig (Abb. 14, 15, 16 und 17).
Auch bei den inneren Haarzellen kam es vereinzelt zu degenerativen Veränderungen (Abb. 12). Hier sahen wir Läsionen,die bis in die 3. Windung reichten.

Im Gegensatz zu den mit 1o Schüssen traumatisierten Tieren war bei denjenigen, die dem Knall von 2o Schüssen ausgesetzt waren, der Übergang von punktförmigen Veränderungen zu Vernarbungen kürzer.

Die Vernarbungen fanden wir nur am Ende der Basalwindung und innerhalb der ersten Hälfte der 2. Windung, während sich die punktförmigen Läsionen über das gesamte geschädigte Gebiet erstreckten.

Den Preyer'schen Ohrmuschelreflex konnte man bei Tieren, die einem bzw. 5 Schüssen ausgesetzt waren, noch gut nachweisen. Bei Tieren,die mit 1o Schüssen traumatisiert waren, war er kaum bzw. vereinzelt vorhanden. Nach 2o Schüssen war er nicht mehr auslösbar.

3. Zusammenfassung

Die Läsionen bei einem Knalltrauma beginnen allmählich im dritten Viertel der Basalwindung, haben ihr Maximum am Übergang von der ersten zur zweiten Windung und hören gegen Ende der zweiten Windung wieder auf. Nach 1o Tagen Überlebenszeit haben sich die Veränderungen bei Tieren, die 5, 1o und 2o Schüssen ausgesetzt waren, bis zum Anfang der dritten Windung ausgebreitet.

Bei mit einem Schuß traumatisierten Tieren zeigten sich keine unmittelbaren Veränderungen; nach 5, 1o und 2o Schüssen fanden wir punktförmige Veränderungen der äußeren Haarzellen.

Tiere, die lediglich einem Schuß ausgesetzt waren, wiesen erst nach einigen Tagen punktförmige Läsionen der äußeren Haarzellen auf.

Nach 5, 1o und 2o Schüssen kam es zu Vernarbungen der Areale der äußeren Haarzellen, wobei gelegentlich auch die inneren Haarzellen mit einbezogen waren (Abb. 9).

Die Läsionen wurden mit wachsender Anzahl der Schüsse größer, sie waren auch nach längeren Überlebenszeiten ausgeprägter als direkt posttraumatisch.

E. Diskussion

Über die Genese und den Ablauf von Hörschädigungen nach akustischer Traumatisierung ist auch heute erst wenig bekannt.

Mit unseren Tierexperimenten wollten wir die Auswirkung des Knalltraumas im Hinblick auf die Lokalisation und das Ausmaß der Zellschäden am Corti'schen Organ überprüfen.

Die Traumatisierung der Tiere wurde mit einer Platzpatronenpistole durchgeführt. Das Frequenzspektrum des Abschlußkanals der von uns verwendeten Patronen umfaßte die Frequenzen von ca. 100 bis 20000 Hz.

Die geschädigten Areale begannen am Ende der Basalwindung, hatten ihr Maximum am Übergang zwischen der Basalwindung und der zweiten Windung, und hörten allmählich gegen Ende der zweiten bzw. Anfang der dritten Windung auf.

Die Beobachtungen entsprechen in etwa den Befunden von CULLER (11). Dieser stellte fest, daß ein Tron von 500 Hz bei Meerschweinchen vorwiegend in der Schneckenspitze, ein Ton von 1000 Hz im oberen Teil der zweiten Windung und ein Ton von 4000 Hz in der ersten Cochleawindung Zellveränderungen am Corti'schen Organ hervorruft.

Auch IGARASHI, SCHUKNECHT und MYERS berichteten über Haarzellenverluste an der menschlichen Cochlea am Ende der Basalwindung und am Übergang zur zweiten Windung nach unterschiedlicher Lärmanamnese: Die äußeren Haarzellen degenerierten früher als die inneren Haarzellen. Unter den äußeren Haarzellen war vor allem die dritte Reihe betroffen (24).

Diese Ergebnisse entsprechen auch den Untersuchungen von JORDAN (25) und BREDBERG (8, 9).

SOWINSKY beobachtete dagegen die meisten Veränderungen in der ersten Reihe der äußeren Haarzellen (47).

Die Läsionen der Sinneszellen waren erst punktförmig und breiteten sich nach einigen Tagen auf die benachbarten Zellen aus.

Eigenartig war der Befund, daß gelegentlich schon nach 5 Schüssen die inneren Haarzellen degenerierten, während sie häufig nach 1o und 2o Schüssen noch vorhanden oder nur teilweise geschädigt waren.
Wir vermuten, daß dies auch mit der unterschiedlichen Kopfhaltung der Versuchstiere während der Knallexposition zusammenhängt, was eine unterschiedliche Schalleinwirkung zur Folge haben dürfte.

Bei Tieren, die nur einem Schuß ausgesetzt waren, fanden wir punktförmige Läsionen an Stereozilien der äußeren Haarzellen, die bis zum zehnten Tag der Über-

lebenszeit noch wesentlich ausgeprägter zu finden waren. Der Preyer'sche Reflex war bei diesen Tieren stets auslösbar.

Nach 5, 1o und 2o Schüssen war die Schädigung nach dem 5. - 1o. Tag der Überlebenszeit schon so ausgeprägt, daß häufig Vernarbungen anstelle der Corti'schen Organs gefunden wurden. Diese Befunde waren mit wachsender Anzahl von Schüssen entsprechend häufig zu finden. Bei Tieren, die mit 2o Schüssen traumatisiert worden sind, war der Preyer'sche Reflex nicht mehr auslösbar, weshalb anzunehmen ist, daß sie praktisch taub waren.

Regelmäßig beobachteten wir eine nahezu kontinuierlich zunehmende Zellschädigung, die der angewandten akustischen Noxe entsprach.

Die Veränderungen der Stereozilien lassen Rückschlüsse auf den Funktionszustand der Haarzellen zu. Nach DUVALL und WERSALL ist bereits das Anschwellen der Stereozilien als Untergang der Zelle zu deuten (12). Desgleichen sah SPOENDLIN bereits leichte Stereozilienveränderungen als Zeichen für eine definitive Haarzellenschädigung an (49).

Auch wir meinen, daß einmal kollabierte ungeordnete Stereozilien bereits einen bevorstehenden Untergang der Sinneszellen anzeigen.
Ebenso schienen Haarzellen mit verklumpten Stereozilien irreversibel geschädigt zu sein.

Aufgrund der Tierexperimente hatten wir keinen Hinweis dafür, daß einmal geschädigte Haarzellen sich wieder erholen können.

F. Zusammenfassung

Es wurden 2o junge Meerschweinchen untersucht. Die Tiere wurden mit einer Schreckschußpistole mit einem, fünf, zehn oder zwanzig Schüssen traumatisiert. Ein Teil wurde sofort getötet, die übrigen haben bis zu 1o Tage überlebt.

Als unmittelbar auftretende Schäden zeigten sich kleine punktförmige Läsionen der äußeren Haarzellen, vor allem in der 3. Reihe, während man nach einem Schuß noch keine Frühveränderungen finden konnte.

Tiere, die mit 5, 1o bzw. 2o Schüssen traumatisiert waren, wiesen zum Teil schon nach 5 Tagen Überlebenszeit vernarbte Areale der äußeren Haarzellen auf, wobei gelegentlich auch die inneren Haarzellen mitbetroffen waren.

Die Zellschäden waren auf das Ende der Basalwindung, auf die 2. Windung und den Anfang der 3. Windung beschränkt. Sie waren nach höherer Schußzahl und längeren Überlebenszeiten stärker ausgeprägt.

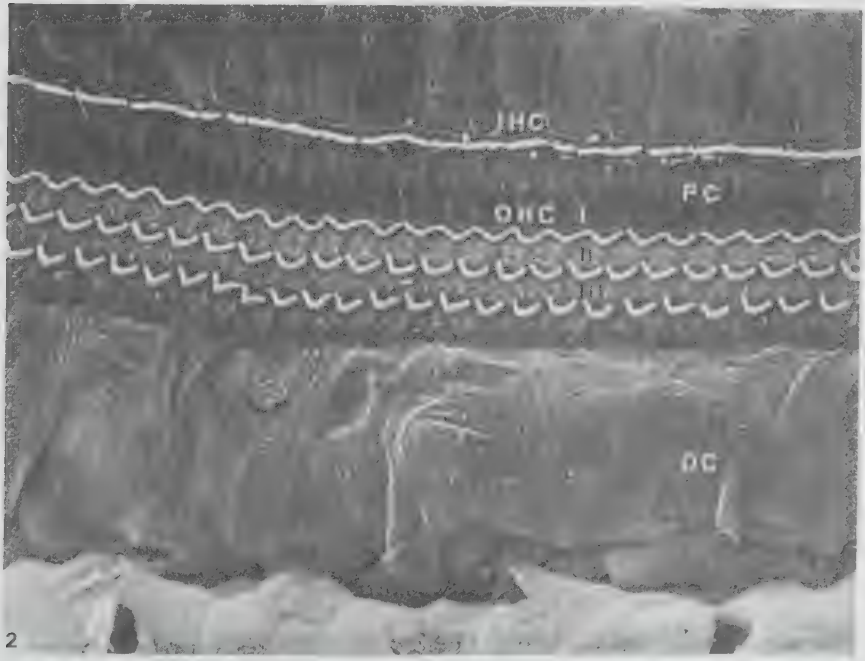
Es gab keinen Anhaltspunkt dafür, daß sich die einmal geschädigten Haar- oder Stützzellen wieder erholten.

Abbildungen

Abb. 1: Rasterelektronenmikroskopische Abbildung
Komplette Meerschweinchencochlea eines nicht traumatisierten Tieres (Kontrolltier).
REM-Vergrößerung 32-fach

Abb. 2: Meerschweinchencochlea, Basalwindung, 1 Schuß keine Überlebenszeit.
Die Zellstrukturen sind alle noch vollständig erhalten.
IHC=innere Haarzellen
OHC I, II, III,=die 3 Reihen der äußeren Haarzellen
PC=Pfeilerzellen
DC=Deiter'sche Stützzellen
REM-Vergrößerung 800-fach

1



2

Abb. 3: Meerschweinchencochlea, Basalwindung, 1 Schuß, 24 Stunden Überlebenszeit.

Schon nach 1 Schuß und einigen Stunden fehlen die einzelnen Haarzellen gänzlich in der II-ten und III-ten Reihe der äußeren Haarzellen (OHC) (siehe Pfeile), einige Haarzellen sind kollabiert.
Die inneren Haarzellen (IHC) sind unverändert

REM-Vergrößerung 850-fach

Abb. 4: Meerschweinchencochlea, Übergang von Basalwindung zur zweiten Windung, 1 Schuß, 5 Tage Überlebenszeit.

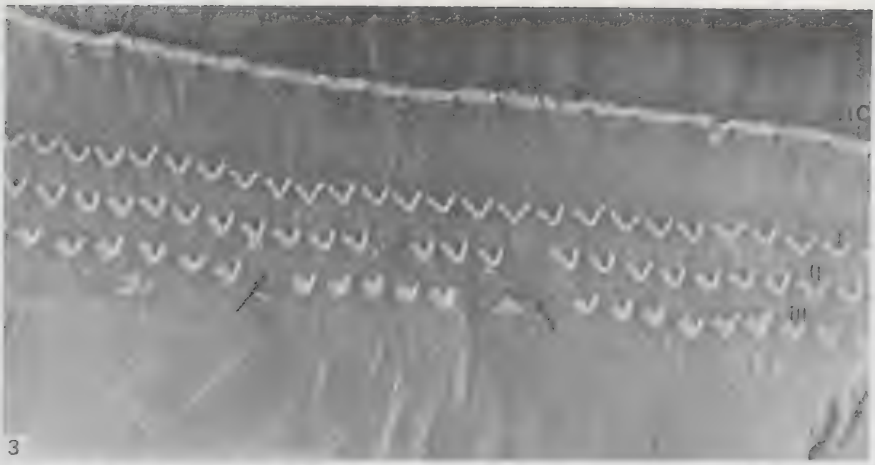
Nach einem Schuß und 5 Tagen Überlebenszeit weisen die äußeren Haarzellen der II-ten und III-ten Reihe einzelne Verklumpungen (X) auf, während hauptsächlich in der III. Reihe die Stereozilien kollabiert erscheinen:
Die inneren Haarzellen (IHC) scheinen unverändert zu sein.

REM-Vergrößerung 1800-fach

Abb. 5: Meerschweinchencochlea, 2. Windung, 1 Schuß, 10 Tage Überlebenszeit.

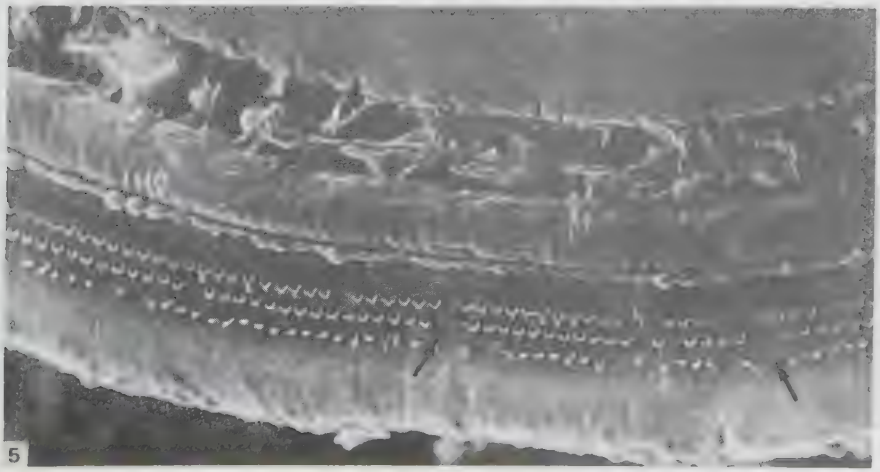
Nach 10 Tagen vergrößern sich die geschädigten Areale und erstrecken sich auf alle drei Reihen der äußeren Haarzellen (Pfeile).
Die Verklumpungen der inneren Haarzellen (IHC) scheinen auf eine unzureichende Fixierung zurückzuführen zu sein.

REM-Vergrößerung 340-fach



3

4



5

Abb. 6: Meerschweinchencochlea, 1/2 Windung, 5 Schüsse, 1o Tage Überlebenszeit.

Durch die Präparation kann man erkennen, daß die komplette Zelle kollabiert ist (X), nur noch die Stützzellen stehen.
Die inneren Haarzellen (IHC) weisen keine Veränderungen auf.

REM-Vergrößerung 8oo-fach

Abb. 7: Meerschweinchencochlea, Übergang zur 2. Windung, 5 Schüsse, 5 Tage Überlebenszeit.

Hier erkennen wir den Übergang zu einem kollabierten Corti'schen Organ. Dentritus (X) scheint ausgeschleußt zu werden, einige äussere Haarzellen sind noch komplett erhalten, ansonsten nur degenerative Auftreibungen (Pfeile).
Selbst an den inneren Haarzellen (IHC) sind einige Plasmaaustritte zu erkennen.
Die Pfeilerzellen (PZ) und die Deiter'schen Zellen (DC) scheinen noch nicht geschädigt zu sein.

REM-Vergrößerung 9oo-fach

Abb. 8: Meerschweinchencochlea, Basalwindung, 5 Schüsse, 5 Tage Überlebenszeit.

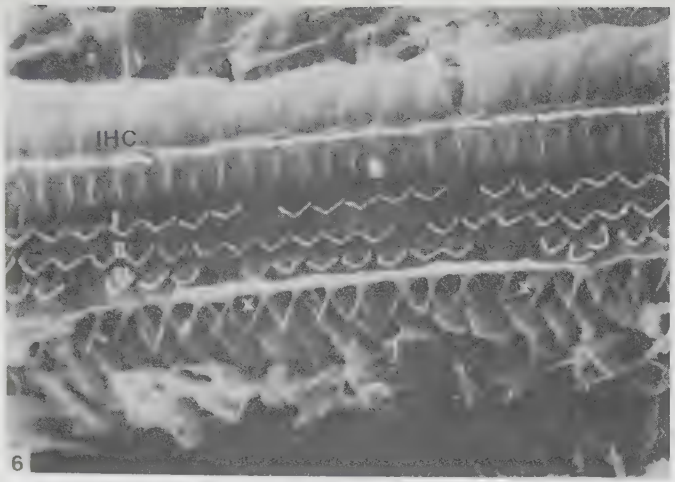
Hier erkennen wir den Übergang zu einer Narbenbildung, wobei die Deiter'schen Zellen (DC) in den Bereich der äußeren Haarzellen hereinwachsen (Pfeile). Die äußeren Haarzellen (OHC) sind nicht mehr auszumachen. Wir finden nur noch einige degenerative Auftreibungen. Dieses Mal scheinen auch die inneren Haarzellen (IHC) mit in den degenerativen Prozeß einbezogen zu werden (Pfeil).
PC=Pfeilerzellen
Ery=Erytrozyten

REM-Vergrößerung 83o-fach

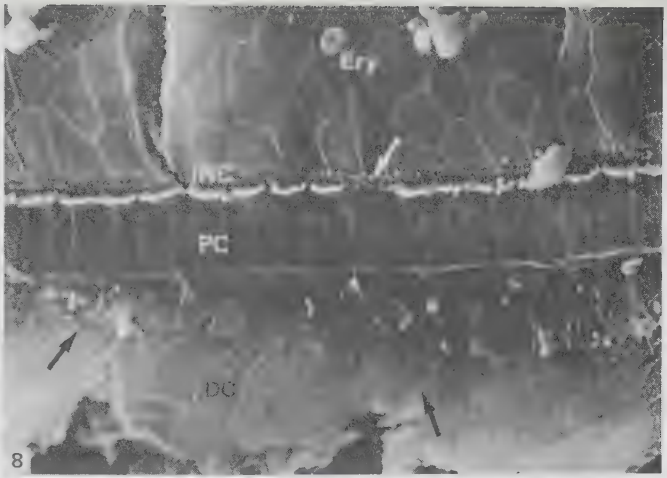
Abb. 9: Meerschweinchencochlea, Anfang der 2-ten Windung, 1o Schüsse, 1o Tage Überlebenszeit.

An der Stelle des Corti'schen Organs hat sich eine Narbe gebildet (Pfeile).

REM-Vergrößerung 45o-fach

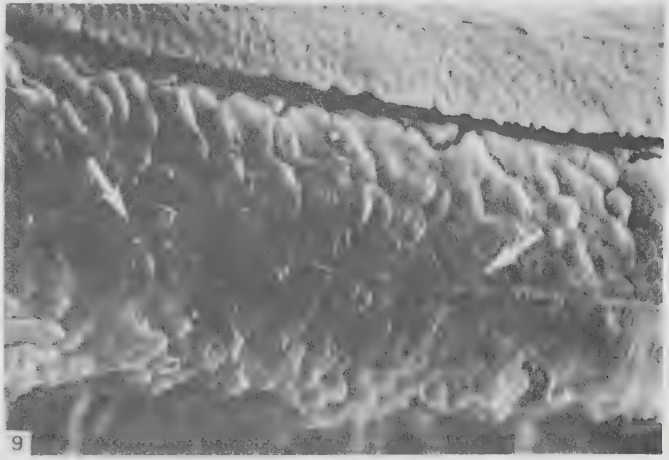


6



8

7



9

Abb.1o: Meerschweinchencochlea, Basalwindung, 2o Schüsse, 5 Tage Überlebenszeit.

Die inneren Haarzellen (IHC) scheinen unverändert zu sein.
Die äußeren Haarzellen (OHC) fehlen teilweise oder sind verklumpt.

REM-Vergrößerung 27o-fach

Abb.11: Meerschweinchencochlea, Ende der Basalwindung, 2o Schüsse, 24 Stunden Überlebenszeit.

Die Schädigung der äußeren Haarzellen (I,II, III) ist scharf begrenzt. Es ist kein allmählicher Übergang von intakten Zellen zu schwergeschädigten (Pfeil) zu beobachten. Durch Hereinwachsen der Deiter'schen Zellen (DC) wird der Bereich der äußeren Haarzellen verkleinert, was wahrscheinlich zu einer Narbenbildung führen wird.
Die inneren Haarzellen (IHC) scheinen intakt zu sein.
PC=Pfeilerzellen

REM-Vergrößerung 265o-fach

Abb.12: Meerschweinchencochlea, Basalwindung, 2o Schüsse, 5 Tage Überlebenszeit.

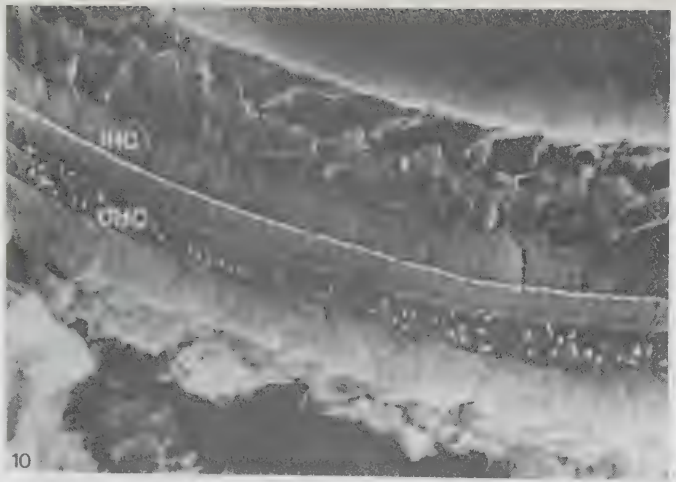
Man findet im Bereich der inneren Haarzellen (IHC) Plasmaaustritte oder das Fehlen von einzelnen Zellen (Pfeile).
Die äußeren Haarzellen (OHC) fehlen gänzlich, man sieht nur noch einzelne Verklumpungen.
PC=Pfeilerzellen

REM-Vergrößerung 14oo-fach

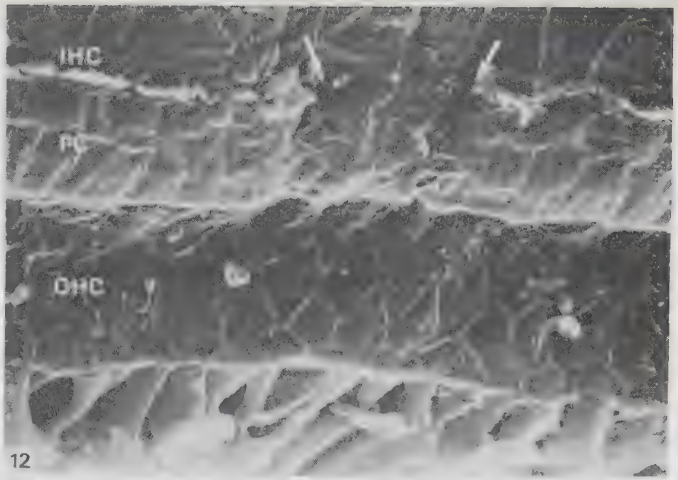
Abb.13: Meerschweinchencochlea, Basalwindung, 2o Schüsse, 5 Tage Überlebenszeit.

Hier erkennen wir den Übergang zu einer Vernarbung (Pfeil).
Auf der linken Bildseite sind die inneren Haarzellen (IHC) noch erhalten.
Die äußeren Haarzellen fehlen völlig.

REM-Vergrößerung 32o-fach

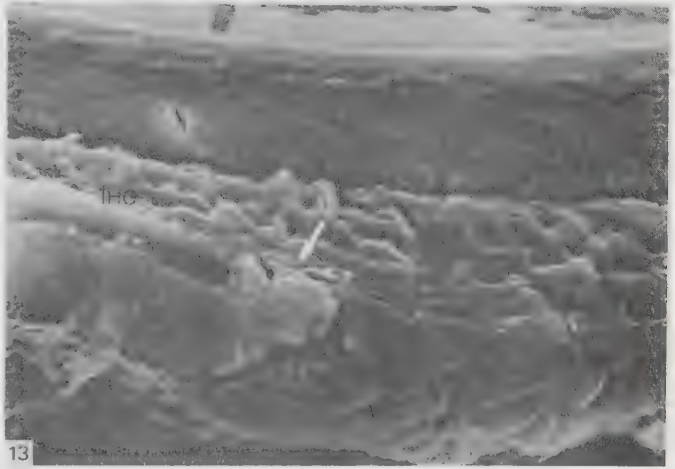


10



12

11



13

Abb.14: Meerschweinchencochlea, 3/4 Windung, 1 Schuß, 5 Tage Überlebenszeit.

Bei den degenerativen Veränderungen der äußeren Haarzellen handelt es sich wahrscheinlich um angequollenes Cytoplasma (X).
S=Stereocilie

REM-Vergrößerung 6ooo-fach

Abb.15: Meerschweinchencochlea, Basalwindung, 1o Schüsse, keine Überlebenszeit.

In diesem Fall sind die Stereocilien der äusseren Haarzellen völlig kollabiert und verklumpt (X).
Andere Stereocilien der äußeren Haarzellen weisen kolbige Auftreibungen auf. (Pfeil)
Sie können als Vorzeichen von Haarzellenschädigungen angesehen werden.

REM-Vergrößerung 5ooo-fach.

Abb.16: Meerschweinchencochlea, Anfang der zweiten Windung, 5 Schüsse, fünf Tage Überlebenszeit.

Hier sind unterschiedliche Degenerationsstadien der äußeren Haarzellen erkennbar. Einige äußere Haarzellen sind total verklumpt (X), andere Stereocilien stehen zwar noch in ihrer ursprünglichen Form, sind aber in sich kollabiert.
S=Stereocilien
C=Cuticula

REM-Vergrößerung 6ooo-fach

Abb.17: Meerschweinchencochlea, Anfang der zweiten Windung, 5 Schüsse, 5 Tage Überlebenszeit.

Diese Abbildung entspricht im Wesentlichen der Abbildung 16. Auch hier sind neben totaler Verklumpung (X) und Plasmaaustritte einige nur leicht kollabierte Stereocilien zu sehen.
C=Cuticula

REM-Vergrößerung 6ooo-fach

14

16

15

17

LITERATURVERZEICHNIS

(1) BARBER V.C., Scanning electron microscopis studies of cilia. Z. Zellforsch Mikrosk. Anat.84 (1968) 269.

(2) BEAGLEY, H.A. Acoustic traumer in the quinea pig I. Elektrophysiology and histology. Acta oto-larynq. 6o: (1965),437.

(3) BEAGLEY, H.A. Acoustic trauma in the quinea pig II. Electron mikroskopy including the morphology of cell junctions in the Organ of Corti. Acta oto-larynq., Stockh. 6o: (1965), 479.

(4) BECK, CHl. BEICKERT Morphologische Veränderungen an der Schnecke des Meerschweinchens bei Sauerstoffmangel und Lärmbelästigung. Arch. Ohren-Hals=Heilk. 172: (1958), 238.

(5) BECK. CHl. MICHLER, H. Feinstruktuelle und histochemische Veränderungen an den Strukturen der Cochlea beim Meerschweinchen nach dossierter Reintonbeschallung. Arch. Ohen-Hals_Heilk. 178: (196o), 496.

(6) BOENNINGHAUS,H.-G. Hals-Nasen-Ohrenheilkunde für Mediziner Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, N.X. 1974

(7) BOHNE, B.A. Location of small cochlear lesions by phase contrast microskopy prior to thin sectioning. Laryngoskope 82: (1972), 1.

(8) BREDBERG, G. ENGSTROEM, H. ADES, H.W. Cellular pattern and nerve supply of the human Organ of Corti. A preliminary report. Arch. Otolaryng (Stockh.). 82: (1965), 462.

(9) BREDBERG, G. Experimental Pathology of Noise-Induced hearing loss. Adv. Oto-Rhino-Laryng. 2o (1973), 1o2.

(1o) CORTI, A. Recherches sur l organe de l ouise des mammiferes. Z.Wiss.Zool. 3: (1851), 1o9.

(11) CULLER, E.A. Symposium: tone locatisation in the cochlea. LXXX.Ann. Otol.Rhinol.Laryngol. 44: (1935), 8o7.

(12) DUVALL, A.J. WERSAELL, J. Site of action of streptomycin upon inner ear sensory cells. Acta Otolaryng. (Stockh.) 57 (1964), 581.

(13) ENGSTROEM, H. ADES, H.W. ANDERSSON, A. Strucktural pattern of the Organ of Corti. Stockholm, Aluqvist u. Wiksell 1966

(14) FOSBROKE, J. Practical observations on the pathology and treatment of deafness. Lancet I: (1831), 645.

(15) GOTTSTEIN, J. KAYSER, R. Über die Gehörverminderung bei Schlossern und Schmieden. Breslauer ärztl. Z. 3: (1881), 2o5.

(16) GRADENIGO, G. zit.nach Arch. Ohrenheilk. 3o: (1889), 1 HABERMANN, J. aus RÜEDI und FURRER "Das akustische Trauma". Pract. ORL VIII/4: (1946), 178.

(17) HABERMANN, J. Über die Schwerhörigkeit der Kesselschmiede. Arch. Klin.Exp. Ohren-Nasen-Kehlkopfheilkunde 3o: (189o), 1.

(18) HABERMANN, J. Beitrag zur Lehre der professionellen Schwerhörigkeit. Arch. für Ohrenh. 69: (19o6),1o6.

(19) HALLEN, O. EDSTROEM, J.E. HAMBERGER, A. Cytochemical response to acoustic stimuli in the spiral ganglion cells of quinea pig. Acta Otolaryng. (Stockh.) 6o: (1965), 121.

(2o) HAMBERGER, C.A.
HYDEN, H.
Cytochemical changes in the cochlear ganglion caused by acoustic stimulation and trauma.
Acta Otolaryng. (Stockh.), Supp. 71: (1945), 1.

(21) HAWKINS, J.E.
The role of vasoconstriction in noise-induced hearing loss.
Aun.Otol.-Rhinol.Laryngol.8o: (1971), 9o3.

(22) HOESSLI, H.
Weitere experimentelle Studien über die akustische Schädigung des Säugetierlabyrinths.
Z. Ohrenheilk. 64: (1912), 1o1.

(23) HOESSLI, H.
Experimentell erzeugte professionelle Schwerhörigkeit.
Z. Ohrenheilk. 69: (1913), 224.

(24) IGARASHI, M.
SCHUHKNECHT, H.F.
MYERS, E.N.
Cochlear pathology in humans with stimulation deafness.
J. Laryngol. otol. 78: (1974),115.

(25) JORDAN, W.M.
PINHEIRO,M.L.
CHIBA, K.
JIMENEZ, A.
Postmortem changes in surface preparations of the cochlea.
Ann. Otol (St. Louis), 82: (1973), 111.

(26) KELLERHALS, B.
Acoustic trauma and cochlear microcirculation.
Adv. Oto-Rhino-Laryng. 18: (1972), 91.

(27) KELLERHALS, B.
Die medikamentöse Behandlung der Schwerhörigkeit.
IV. Audio-Symposium 1977, Zürich, 83.

(28) KOIDE, Y.
YOSHIKAWA/ Y.
MORIMOTO, M.
Some oxidizing enzymes in the cochlea.
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 71: (1962), 96.

(29) LAWRENCE, M.
Blood flow throught the basilar membrane capillaries.
Acta Otolaryng. (Stockh.) 71, (1971), 1o6.

(3o) LAWRENCE, M.
JOHNSSON, L.G.
The role of the Organ of Corti in auditory nerve stimulation.
Ann. Oto-Rhinol.Laryng. 82:(1973), 464

(31) LIM, D.J.
LANE, W.C.
Cochlear sensory epithelium.
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 78: (1969), 827.

(32) LIM, D.J.
MELNICK, W.
Acoustic damage of the cochlea. (A scannin and transmission electron microscopic observation).
Arch. Otolaryng. 94: (1971), 294.

(33) LURIE, M.H.
DAVIS, H.
HAWKINS, J.E.
Acoustic trauma of the Organ of Corti in the quinea pig.
Laryngoscope 8: (1944), 375.

(34) MEYER zum GOTTESBERGE, A.
Autoradiographische Untersuchungen über den Eiweisstoffwechsel in der Schnecke ünd in dem Nucleus cochlearis.
Acta Otolaryng. Supplem. 163 (1961).

(35) MEYER ZUM GOTTESBERGE, A.
RAUCH, S.
KOBURG, E.
Unterschiede im Metabolismus der einzelnen Schneckenwindungen.
Acta Otolaryng. 59: (1965).

(36) MISRAHY, G.A.
ARNOLD, J.E.
MUNIE, J.R.
SHINABERGER, E.W.
CARWOOD, V.P.
Genesis of endolymphatic hypoxia following acoustic trauma.
J. Acoust Soc. Am. 3o: (1958),1o82.

(37) MORRISON, D.
SCHINDLER, R.A.
WERSAELL, J.
A quantitative analysis of the afferent innervation of the Organ of Corti in quinea pig.
Acta Otolaryng. (Stockh.) 79: (1975), 11.

(38) NAUMANN, H.H.
GUENTHER, H.
SCHICKER, S.
Intravital-Beobachtungen an den Gefässen des Innenohres.
Archiv Ohren-Nasen-Kehlkopfh. 171: (1957), 354 (Kongreßbericht).

(39) PERLMAN, H.B.
KIMURA, R.
Cochlear blood flow in acoustic trauma.
Arch. Otolaryng. 54: (1962), 99.

(4o) PLESTER, D.
Audiometrische Untersuchungen bei einem Naturvolk.
Arch. Ohr.-Nas.- und Kehlk.-Heilk. 18o: (1962), 765.

(41) RETZIUS, G. — Das Gehörorgan der Wirbelthiere. Das Gehörorgan der Fische und Amphibien. Die Centraldruckerei, Stockholm (1881).

(42) RETZIUS, G. — Das Gehörorgan der Wirbelthiere. Das Gehörorgan der Reptilien, der Vögel und der Säugetiere. Die Centraldruckerei, Stockholm (1884).

(43) ROEHR, H. — Ergebnisse experimenteller Schallschädigungsversuche bei Tieren. Beitr. Anat. Phys. Pathol.Ther. Ohres 16: (1921), 14.

(44) ROOSA, J. — Die Wirkung von Geräuschen auf kranke und gesunde Ohren. Z. Ohrenheilk. 13: (1884), 1o2.

(45) RUEDI, L. FURRER, W. — Das akustische Trauma. Pract. Oto-Rhino-Laryngol VIII/4: (1946).

(46) SCHUKNECHT, H.F. TONNDORF, J. — Acoustic trauma of the cochlea from ear surgery. Laryngoskope 7o: (196o), 479.

(47) SOWINSKI, H. — Hostochemical and morphological changes in theorgan and pathways of hearing induced by experimental acoustic trauma. Neuropat. POL., XIII, 3-4: (1975), 367.

(48) SPOENDLIN, H. — Das ischämische Syndrom des Innenohrs. Pract. Oto-Rhino-Laryng. (Basel) 31: (1969), 257.

(49) SPOENDLIN, H. — Primary structual changes in the Organ of Corti after acoustic overstimulation. Acta Otolaryng. 71: (1971), 166.

(5o) SPOENDLIN, H. — Neuroanatomical basis of cochlear coding mechanismus. Audiology 14: (1975), 383.

(51) THEOPOLD, H.M. — Das akustische Trauma im Tierexperiment. Morphologische Untersuchungen zur Frage peripherer und zentraler Schädigungen der Hörbahnen. Habilitationsschrift, (1977) Medizinische Fakultät der Ludwig Maximilian Universität München

(52) UFFENORDE, W. Deutsche md. Wochenschr. 4 (1922), 12o.
Zit. nach RUEDI und FURRER: Das akustische Trauma Pract. ORL. VIII/4: (1946),178.

(53) VOSTEEN, K.H. Neue Aspekte zur Biologie und Pathologie des Innenohres. Arch. Ohr-Nas.-Kehlk.Heilk.178: (1961), 1.

(54) WITTMAACK, K. Über Schädigungen des Gehörs durch Schalleinwirkung. Z. Ohrenheilkd. 54: (19o7), 37.

(55) YOSHII, U. Experimentelle Untersuchungen über die Schädigungen des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Z. Ohrenheilkd. 58: (19o9), 2o1.

(56) ZOELLNER, F. Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde Georg Thieme Verlag 1974.

Herrn Prof. Dr. H. H. Naumann danke ich sehr herzlich für die Möglichkeit, die Untersuchungen zu meiner Doktorarbeit in seiner Klinik durchzuführen.

Besonderen Dank aussprechen möchte ich meinem verehrten Doktorvater, Herrn Priv.Doz. Dr.H.M. Theopold, für die stete Unterstützung und Förderung meiner Arbeit.

Nicht zuletzt möchte ich Frau Fr. Scheler und Frau E. Mück danken für die wertvolle technische Hilfe, mit der sie zum Gelingen meiner Arbeit beigetragen haben.

Lebenslauf

von Ilona Nejedlo

Persönliche Daten: geboren am 24.4.1953 in Königgrätz in der Tschechoslowakei,
seit August 1969 wohnhaft in München,
1977 Erwerben der deutschen Staatsangehörigkeit.
Vater: Priv.Doz.Dr.Veroslav Nejedlo, geb. am 4.6.1925, Facharzt für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde.
Mutter: PhMr Vera Nejedlo, geb. Marysko, geb. am 19.4.28, Apothekerin.
Schwester: Renata Nejedlo, geb. am 4.5.1956, Studentin der Humanmedizin.

Schulbildung: Sept. 1959: Eintritt in die Schule in Königgrätz in der Tschechoslowakei
Sept. 1969: Eintritt in die 11.Klasse des Bertolt-Brecht-Gymnasiums in München-Pasing

April 197o: Teilnahme an der Johanniter-Schwesternhelferin-Ausbildung

Juni 1972: Ablegen der Reifeprüfung am Bertolt-Brecht-Gymnasium in München

Studium:

Nov. 1972: Immatrikulation an der Ludwig-Maximilians-Universität in München im Fach Humanmedizin

August 1974: Ablegen der Ärztlichen Vorprüfung.

August 1975: Ablegen des Ersten Abschnittes der Ärztlichen Prüfung.

März 1978: Ablegen des Zweiten Abschnittes der Ärztlichen Prüfung.

Mai 1979: Ablegen des Dritten Abschnittes der Ärztlichen Prüfung.